Ein Fall von Iridocyclitis nach Typhus

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
der hohen medizinischen Fakultät
der Badischen Ruprecht-Karls-
Universität zu Heidelberg

vorgelegt von

Käte Goldstein

Heidelberg
Buch- und Kunstdruckerei Rößler & Herbert (Inhaber Paul Braus)
1919

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität Heidelberg.

Referent:
Geh. Hofr. Prof. Dr. Wagenmann.

Dekan:
Geh. Hofr. Prof. Dr. Ernst.

1919.

Meinen lieben Eltern

gewidmet

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153506_0076

Ein grosser Teil aller Erkrankungen des Sehorgans hat seine Ursache nicht in ektogenen Veränderungen des Auges, sondern in endogenen Erkrankungen des Körpers. Dies gilt besonders für die Krankheiten der Iris, Aderhaut und Netzhaut. Unter den Allgemeinerkrankungen, deren erste Manifestation oft durch eine Augenveränderung zutage tritt, nehmen die Lues und die Tuberkulose wohl die erste Stelle ein. Auch Konstitutionsanomalien, wie Diabetes, Gicht und Rheumatismus verursachen viele Erkrankungen des inneren Auges. Daher müssen bei jeder Veränderung der Uvea und auch der Linse diese Allgemeinerkrankungen in diagnostische Erwägung gezogen werden. Für die Erkrankungen der Uvea kommen ausser den Konstitutionsanomalien und den chronischen Infektionskrankheiten noch akute Infektionen als Ursache in Betracht, jedoch nur in sehr seltenen Fällen, so dass man alle anderen Ursachen ausschliessen muss, bevor man die akute Infektionskrankheit für die Augenerkrankung verantwortlich macht. Malaria, Pneumonie und Influenza verursachen gelegentlich Erkrankungen der Uvea. Augenerkrankungen bei Typhus abdominalis gehören zu den grössten Seltenheiten. Umso mehr Interesse gewinnt ein Fall von Iridocyclitis nach Typhus, der in der

Heidelberger Augenklinik zur Beobachtung kam und den ich in folgendem beschreiben will.

Krankengeschichte:

Karoline St., 23 Jahre alt, Obsthändlerstochter aus N.

Im Juni d. J. erkrankte Patientin an Typhus. Mitte Juli trat rechts Augenentzündung auf. Durch Atropin und heisse Umschläge (Frankfurt-Krankenhaus) trat Besserung ein. Ende August verliess Patientin aus äusseren Gründen das Krankenhaus und blieb zu Haus 3 Wochen ohne ärztliche Behandlung. Die Entzündung nahm zu, Patientin wurde nun von Dr. S. mit Atropin und heissen Umschlägen behandelt. Seit 14 Tagen hat Patientin heftige Schmerzen im rechten Auge, hat deshalb die letzten Nächte nicht geschlafen. — Patientin war angeblich in vorigem Jahre mehrere Wochen wegen Schwermut in einer Nervenheilanstalt.

Lues und Tuberkulose sind auszuschliessen.

Status praesens:

10. 10.: Visus r. Amaurose.

L. ohne Glas $\frac{5}{4} + 1\ D\ \frac{5}{5}$ f.

R. heftiges Tränen, Lichtscheu, tiefe Ziliarinjektion. Kornea o. B. Vorderkammer fast aufgehoben, Iris napfkuchenförmig vorgewölbt, Pupille leicht verengt, anscheinend ringförmige hintere Synechie. Gelber Reflex aus dem Glaskörper. Kein rotes Licht. Auge bei Berührung äusserst schmerzhaft.

Klinische Diagnose:

Iridocyclitis, Glaskörperabszess rechts. Die Enukleation des rechten Auges wird in Aussicht genommen.

Ordination:

R. kühle Umschläge als Vorbereitung zur Operation. Aspirin.

12. 10.: Operation.

Enucleatio bulbi rechts in Lokalanästhesie.

18. 10.: Fäden entfernt.

Vis.: L. o. Gl. $\frac{5}{4}$ $\frac{0{,}3}{0{,}4}$

R. reizfreie Narbe.

Entlassung.

Ordination: R. Zinkl., Bleiwasserumschläge.

Soll in 8 Tagen wiederkommen.

25. 10.: Auge reizfrei. In 4 Wochen soll eine Prothese angefertigt werden.

Anatomischer Befund:

1. Herstellung der Präparate: Der Bulbus wurde in Formol und Alkohol gehärtet, dann durch einen horizontalen Schnitt in eine kleinere obere und eine grössere untere Hälfte geteilt. Der untere Teil wurde in Zelloidin eingebettet und mit dem Mikrotom in Serien von horizontalen Totalschnitten zerlegt, die dann mit Hämatoxylin-Eosin gefärbt wurden.

2. Bei der makroskopischen Betrachtung fällt auf, dass der Ziliarkörper innen stark verdickt ist. Hinter der Iris sieht man eine graugelbliche Masse,

im Glaskörperraum vorn eine dicke Hämorrhagie, hinten geronnene Eiweißsubstanz.

Mikroskopischer Befund:

Die Veränderungen sind am deutlichsten an den Schnitten durch Pupille und Papille.

In der Kornea geringe Kernvermehrung, sonst keine besonderen Veränderungen bis auf die Randzone, in der man nasal wie temporal feine, tiefe Gefässe in der Grundsubstanz erkennt, die sich in verschiedenen Schichten verschieden weit verfolgen lassen. Am Limbus geringe Infiltrationen der Bindehaut, stärkere Füllung der Gefässe bis zum Randschlingennetz hin; anscheinend auch Neubildung von oberflächlichen Gefässen. Die Grundsubstanz der Bindehaut ist etwas verdichtet und kernreich.

Die Episklera zeigt stark gefüllte Gefässe und eine gleichmässige Infiltrationsschicht. Im vorderen Abschnitt der Sklera ebenfalls Kernvermehrung, Hervortreten und starke Füllung der Gefässe sowie Infiltration der Gefäßscheiden, so dass sämtliche Gefässe von einem Zellmantel begleitet sind.

Temporalwärts ist der Kammerwinkel etwas vertieft, das Ligamentum pectinatum durchsetzt mit Blut und Zellanhäufungen. Nasalwärts erscheint der Kammerwinkel auch etwas vertieft, das Ligamentum pectinatum ebenfalls zellig und blutig infiltriert. Dadurch, dass der Irisansatz durch Zug nach innen etwas retrahiert ist, erscheint die vordere Kammer peripher tiefer.

Weiterhin ist die Iris mit der mit ihr verwachsenen Linse nach vorn gedrängt, die Kammer wird ganz seicht, und am Pupillarrande ist sogar die Iris mit der Descemetschen Membran verklebt und eine ausgesprochene vordere Synechie vorhanden.

Temporalwärts erscheint die Kammer ebenfalls seicht, die Iris nach vorn gedrängt. Das Pupillargebiet liegt etwas tiefer; ebenso ist der temporale Kammerwinkel durch Retraktion des Irisansatzes vertieft. Die Iris ist nasalwärts mit der Linsenkapsel flächenhaft verwachsen, nnd zwar liegt der Pupillarrand und ein Stück Pigmentlamelle der Kapsel, nur durch eine zarte Schicht Fasergewebe verwachsen, innig auf. Peripherwärts ist zwischen Pigmentlamelle und Linsenkapsel eine breitere Schicht lockeren, deutlich gefässhaltigen, ziemlich zellarmen Bindegewebes eingeschoben.

Der Pupillarrand ist nasal wie temporal mit der Linsenkapsel durch organisiertes Fasergewebe vereinigt, und in der Pupille liegt eine von Pupillarrand zu Pupillarrand ziehende Schicht zarten, leicht diffus infiltrierten Fasergewebes, in dem auch Pigmentzellen und feine Gefässe anzutreffen sind. Temporalwärts erscheint der Pupillarrand breit durch zartes Fasergewebe verwachsen. Weiterhin findet sich zwischen Pigmentlamelle und Linsenkapsel eine mässig breite Schicht gefässhaltigen Bindegewebes eingeschoben.

Die Vorderkammer ist ausgefüllt mit geronnenem Eiweiss, in dem einzelne Gruppen von Lymphzellen

und roten Blutkörperchen eingestreut liegen. Nach der Iris zu findet sich auch zartes Fibrin, das mit der Irisoberfläche zusammenhängt.

Die Iris zeigt in ihrer ganzen Ausdehnung starke Kernvermehrung und diffus zerstreute Infiltration, die an einzelnen Stellen dichter ist, so besonders nasalwärts am Pupillarrand und unter der Oberfläche. Das Irisgewebe ist nasal verdichtet, besonders in der Gegend des Pupillarrandes. Sämtliche Irisgefässe sind ausgedehnt und stark bluthaltig. Die Pigmentlamelle zeigt Unregelmässigkeiten, mehrfach blutige Wucherungen, sowie an einzelnen Stellen Durchsetzung mit Fasergewebe. Sämtliche Veränderungen der Iris sind nasalwärts beträchtlicher als temporalwärts.

Besonders schwere Veränderungen folgen nasalwärts in der Ziliarkörpergegend und im Bereich der Ora serrata, sowie im vorderen Abschnitt des Glaskörpers. Der Ziliarmuskel ist um das Mehrfache verbreitert, aufgelockert, die Muskelbündel sind weit auseinandergedrängt und durchsetzt von jungem äusserst kernhaltigem Bindegewebe. Ganz besonders stark ist die Verdickung im Bereich der Ora serrata. Daselbst finden sich dichte Infiltrationsknoten, sowie junges, kernhaltiges infiltriertes Bindegewebe. Die Gefässe sind stark ausgedehnt und gefüllt. Die Partie ist von der Sklera abgehoben und bulbuseinwärts getrieben. Die subuvealen Lymphräume sind ganz beträchtlich ausgedehnt. Die Ziliarfortsätze sind zur Linse hingedrängt, stark verbreitert, infiltriert und

eingeschlossen in ein junges Bindegewebe. Der Pigmentbelag ist vielfach zugrundegegangen, so dass eine scharfe Grenze zwischen Ziliarkörper und plastischer Exsudation nicht besteht.

Die Pars ciliaris retinae zeigt beträchtliche Verdickung und unregelmässige Wucherung des Pigmentepithels und starke Proliferation des Grundgewebes, sowie Infiltration und Neubildung von jungem Bindegewebe. Auch hier geht das Gewebe unmittelbar über in ein den ganzen Glaskörper vorn ausfüllendes, in Organisation befindliches Exsudat, das sich der ganzen Linse entlang bis zur temporalen Ziliarkörpergegend verfolgen lässt.

Das betreffende Exsudat ist am dicksten in der Nähe des nasalen Bulbusrandes, nimmt nach dem Linsenäquator zu ab und zieht sich als mittelbreite Schicht temporalwärts weiter. Vorn erreicht es sein Ende am Linsenäquator und am Irisansatz, nur setzt sich, wie erwähnt, ein Fasergewebe in die zartere hintere Kammer fort. Das Exsudat besteht teils aus festerem, teils aus lockerem, jungem Bindegewebe, teils aus dicken Plaques von Eiterkörperchen und lymphoiden Zellen. An der Hinterfläche der Linse ist das Gewebe schon deutlich faseriges Bindegewebe und zellärmer. Nach dem Ziliarkörper und der Pars ciliaris retinae zu besteht es aus jungem, dicht infiltriertem Bindegewebe. Dann folgt eine grössere Partie, wo die Infiltration noch vollständig vorherrscht, während nach hinten zu bereits mehr faseriges Binde-

gewebe hervortritt. Mit der Hinterfläche dieser Bindegewebeschicht ist unmittelbar verwachsen die total abgelöste, nach vorn gezogene und in ihrer Struktur aufs schwerste veränderte Netzhaut. Temporalwärts findet sich, seitwärts vom hinteren Pol, nur eine mässig dicke Bindegewebsschicht, die zwischen abgelöster Netzhaut und Linsenkapsel bis zum Ziliarkörper reicht und an ihm entlang sich bis zum Orbiculus ciliaris verfolgen lässt.

Temporalwärts erscheint der Ziliarkörper nur wenig verdickt und zellig durchsetzt. Die Ziliarfortsätze sind von faserigem Bindegewebe umgeben und stark bulbuseinwärts hinter die Iris und nach der Iris zu gezogen. Der vordere Abschnitt des Ziliarmuskels ist durch Zugwirkung ebenfalls bulbuseinwärts gedrängt und der Irisansatz leicht nach hinten geschoben. Hinter dem Ziliarmuskel ist die Uvea etwas stärker infiltriert, die Gefässe sind ausgedehnt und dem Orbiculus entsprechend auch hügelförmig durch Zug von innen her abgehoben.

Die Lymphräume der Suprachorioidea sind mit Eiweiss gefüllt. Wie schon früher erwähnt, zieht sich von der Bindegewebschwarte am Ziliarkörper aus ein zartes, lockeres, gefässhaltiges Bindegewebe in dünnerer Schicht auch hinter die Iris. Nasalwärts hört die erhebliche Veränderung des Orbiculus ciliaris plötzlich auf an der Stelle, wo die Netzhautablösung beginnt. Weiter nach hinten ist die Aderhaut eine Strecke weit sehr verdünnt und nur wenig

zellig infiltriert. Dann folgt noch einmal eine umschriebene, spindelförmige Verdickung mit Infiltration und Bindegewebswucherung. Am hinteren Pol erscheint die Aderhaut nur wenig verdickt und hyperämisch bis zur Papille hin. Temporalwärts sind die Veränderungen in der Aderhaut äusserst gering. Auch hier findet sich geringe Verdickung, Hyperämie, hier und da geringe Kernvermehrung. Streckenweise fehlen Veränderungen fast ganz. Auch hier hört die stärkere Veränderung in der Uvea unmittelbar am Orbiculus, da wo die Netzhautablösung beginnt, auf. Das Netzhautpigmentepithel ist auf der Aderhaut fast überall erhalten. Nasalwärts finden sich in den erwähnten Verdickungen umschriebene Wucherungen des Epithels und weiterhin vereinzelt eine Andeutung von einer beginnenden Drusenbildung. Im übrigen ist das Epithel gut erhalten.

Die Linsenkapsel ist ringsum mit organischem Exsudat belegt. An der hinteren Kapsel finden sich zahlreiche feine Falten. Das Linsenepithel ist eine Strecke weit auf die hintere Kapsel gewuchert. Am hinteren Pol, wo die Kapselfaltung am stärksten ist und das zellreiche Exsudat bis fast an die Linsenkapsel heranreicht, finden sich umschriebene Zerfallsprodukte an der hinteren Kortikalis, darunter Eiweisskugeln und feine Tropfen zwischen den Fasern. Im übrigen sind die Veränderungen äusserst gering. An der vorderen Kapsel sieht man am Pupillarrande eine umschriebene, hügelförmige Wucherung des Kapsel-

epithels und ebenso seitwärts vom Pupillarrande hinter der Iris. Im übrigen sind keine bedeutenden Veränderungen des Linsenkernes vorhanden.

Ungewöhnlich schwere Veränderungen weist die total abgelöste und nach vorn gezogene Netzhaut auf. Nasalwärts sind die Veränderungen vorn ganz besonders stark. Die Ablösung beginnt am Orbiculus. Die Netzhaut ist an dieser Stelle vollständig nach vorn gedrängt und mit dem dort liegenden, vorher erwähnten, starken Exsudat an ihrer inneren Oberfläche aufs innigste verwachsen. Die Netzhaut ist unmittelbar nach ihrer Abhebung um das Vielfache verdickt, das Stützgewebe breit ausgezogen zu langen Fasern, zwischen denen überall kernreiches junges Fasergewebe liegt. Die Struktur der Netzhaut im einzelnen ist fast vollständig untergegangen und nur zu erkennen durch ihre zur Membran senkrecht verlaufenden Faserzüge. An der Hinterfläche der Netzhaut zieht sich ein kurzes Stück ein dicker Exsudatzapfen entlang, der ebenfalls aus stark infiltriertem jungen Fasergewebe besteht. Die innere Oberfläche der Netzhaut hängt mit dem daraufliegenden Exsudat aufs innigste zusammen. Vielfach sind die beiden Teile nicht abzugrenzen. Weiterhin ist die Grenze deutlich, weil das Fasergewebe senkrecht zur Netzhautstruktur verläuft. Von der Faser- und Exsudatschicht gehen aber einzelne Zapfen nach hinten, offenbar zwischen ursprüngliche Netzhautfalten. Verfolgt man die abgelöste Netzhaut weiter, so tritt die

Struktur etwas besser hervor, aber überall finden sich schwerste Veränderungen durch proliferierende Wucherungen. Hier und da erkennt man noch Reste der Körnerschichten, auch sind vielfach Haufen von Rundzellen eingelagert.

Wenn man die Netzhaut noch weiter verfolgt, so stösst sie zusammen mit der total abgelösten Netzhaut der anderen Hälfte etwa in der Bulbusmitte. Die beiden Blätter treten in Berührung und bilden einen zur Papille hinziehenden Strang.

Temporalwärts beginnt die Netzhautablösung ebenfalls am Netzhautansatz. Die Netzhaut ist auch hier vom Beginn der Ablösung an stark verdickt, vollkommen an die Bulbuswand nach vorn gezogen und grenzt in inniger Verklebung an die hinter der Linse gelegene Bindegewebsschicht. Auch hier dringen einige Bindegewebszapfen zwischen einzelne kleine Falten ein. Im übrigen ist die Netzhautoberfläche innigst mit dem Bindegewebe verwachsen. An der Stelle, wo die Netzhautblätter sich nähern, ragt auch ein kleiner Exsudatzapfen zwischen die Blätter, bis diese sich innigst berühren. Auf der Hinterfläche der Netzhaut, an ihrem Ansatz, findet sich eine Strecke weit ein zelliges Exsudat. Die Netzhaut zeigt temporal die schwersten Veränderungen. Sie ist etwa um das Fünffache verdickt. Die Stäbchen-Zapfen-Schicht ist vollständig zugrunde gegangen. Die Verdickung beruht in einer ganz beträchtlichen Wucherung der Stützfasern mit zelliger Einlagerung. Die

Körnerschichten sind verschieden breit ausgezogen. Die Breite wechselt, so dass dadurch eigentümliche arkadenförmige Bildungen entstehen und die Schichten verschieden gut erkennbar sind. Die ausgezogenen Fasern liegen stellenweise zu Bündeln zusammen und umschliessen Hohlräume, die mit körnigem Exsudat gefüllt sind. Die Wucherung scheint auch die äussere Grenze zum Teil durchbrochen zu haben, so dass dadurch aussen Fortsätze entstanden sind, die ihrerseits wieder durch Exsudat ausgefüllt sind. An einzelnen Stellen nimmt die Exsudation Knotenform an. Die Netzhautgefässe sind ausgedehnt. Man stösst auf Blutungen innerhalb des veränderten Netzhautgewebes. Im Bereich des Netzhautstieles, der zur Papille strebt, sind die Netzhautblätter auf beiden Seiten stark verdickt und in bindegewebiger Umwandlung begriffen. Die Struktur der Netzhautschichten ist zum Teil untergegangen. Exsudatmassen und junges Bindegewebe bilden den Strang, in dessen Mitte noch die stark gefüllten Netzhautgefässe zu erkennen sind. Der Strang wird zur Papille hin dünner.

Die Papille ist stark ausgezogen, die Lamina cribrosa bulbuseinwärts gedrängt. Der Sehnervenbeginn zeigt beträchtliche Kernvermehrung. Nasal findet sich hinter der abgelösten Netzhaut, im Ablösungswinkel vorn, eine starke Hämorrhagie, die den subretinalen Raum ausfüllt. Das klumpige, gut erhaltene Blut reicht fast bis zum Bulbusäquator. Innerhalb

des Blutes liegen kleine Gruppen von Leukozyten. Die Blutung befindet sich temporalwärts ebenfalls hinter der abgelösten Netzhaut im subretinalen Raum. Hinten an der Papille stösst man wieder auf eine kompakte Hämorrhagie, die den Netzhauttrichter vollständig einschliesst. Das Blut zeigt überall noch gut erhaltene rote Blutkörperchen. Feinere Hämorrhagien umgeben auch den Netzhautstrang bis nach vorn.

In den tieferen Schnitten sind die Veränderungen ähnlich.

Die Hornhaut weist einzelne tiefe Gefässe auf, die sich bis zu ihrer Mitte hinziehen. Nasal sind die Veränderungen am Ziliarkörper und an der Ora serrata ganz ähnlich dem zuerst beschriebenen Schnitt. Verfolgt man die Schnitte weiter nach hinten, so stösst man kurz darauf auf einen zweiten starken Entzündungsherd in der Aderhaut. Diese ist plötzlich um das Vielfache verdickt und umgewandelt in einen Knoten, der aus jungem, kernhaltigem Bindegewebe besteht, in das zahlreiche Rundzellen mit intensiv gefärbten Kernen eingelagert sind. In diesem Knoten liegen einzelne grosse, strotzend gefüllte Gefässe mit auffallend dicker hyaliner Wand, deren Lumen zum Teil mit Blut gefüllt ist. In anderen Gefässen dagegen findet sich Verdickung und zelliger Verschluss des Lumens. Auf der hügelförmigen Verdickung liegt stark veränderte Netzhaut. Die Stelle entspricht genau dem Beginn der Netzhautablösung. Die

Wucherung erfüllt den ganzen Subchorioidalraum bis zur Sklera hin. Die Pars ciliaris retinae zeigt auch hier ganz beträchtliche Verbreiterung und fadenförmige Auswachsung der Zellen. Die Wucherung verschmilzt dann mit der daraufliegenden Bindegewebsschicht, die den Raum der Ziliargegend ausfüllt. Die Netzhaut selbst ist beträchtlich verbreitert. Auf ihrer Hinterfläche liegt eine Strecke weit ein dicker Zapfen, der aus infiltriertem jungem Bindegewebe besteht. Das Pigmentepithel ist unregelmässig gewuchert. Auch hämatogenes Pigment hat sich abgelagert.

Im übrigen entsprechen die Veränderungen dem ersten Schnitt.

Epikrise.

Es handelt sich hier zweifellos um eine metastatische Entzündung, die hautsächlich lokalisiert ist auf die Ziliarkörpergegend. Die schwersten Veränderungen bestehen im Glaskörperraum.

Der Glaskörper ist vollständig geschrumpft und in bindegewebiger Umwandlung begriffen. Die Mitte des Glaskörpers ist von einem plastischen Exsudat erfüllt, das sich schon organisiert hat. Ganz beträchtliche Veränderungen finden sich nasalwärts am Ziliarkörper bis zum Beginn der Netzhautablösung hinter der Ora serrata.

Sehr schwere Veränderungen sieht man in der Netzhaut. Dort findet sich ausgesprochene

Proliferation. Die Netzhaut ist um das Vielfache verdickt, die Körnerschichten sind gewuchert und die einzelnen Schichten durch die Proliferation auseinandergezerrt. Auch an den Gefässen sind schwere Veränderungen zu erkennen. Die Netzhaut ist durch Exsudat mit dem Glaskörper verklebt.

Durch die bestehende Iritis sind Linse und Iris fest verwachsen, und die Linse ist nach vorn gezogen, so dass die Iris an einer Stelle mit der Descemet verklebt ist.

Die Aderhaut ist hinten, soweit die Netzhautablösung reicht, vollkommen frei von Veränderungen, nur eine geringe Hyperämie kann man erkennen.

Die Form der Entzündung ist verschieden. Sie stellt keine reine Eiterung mehr dar, sondern hat mehr plastischen Charakter. In der Netzhaut findet sich weder Nekrose noch Eiterung, nur eine beträchtliche Proliferation. Im Corpus ciliare herrscht neben der Proliferation eine starke eitrige Infiltration vor, die auch einen grossen Teil des Glaskörperraumes einnimmt. Es liegt ein spätes Stadium der Entzündung vor, da das Exsudat zum grössten Teil schon organisiert ist.

Die Ursache aller dieser Veränderungen sind sicher Mikroorganismen, und da hier vor der Augenerkrankung Typhus bestand und alle sonst bei Iridocyclitis in Betracht kommenden Ursachen auszuschliessen waren, kann man für die Augenentzündung die Typhusbazillen verantwortlich machen.

Man kann im Zweifel sein, ob die Entzündung primär vom Ziliarkörper und der Ora serrata oder von der Netzhaut selbst, an der ja sehr schwere Schädigungen bestehen, ausgegangen ist. Wahrscheinlich sind aber Corpus ciliare und Ora serrata nasal Sitz der Metastase. Die Aderhaut ist im Bereich der Netzhautablösung frei. Man könnte annehmen, dass das Transsudat unter der abgehobenen Netzhaut die Aderhaut vor dem Eindringen der Toxine schützte.

Die anatomische Untersuchung ergibt also eine umschriebene metastatische Entzündung des Ziliarkörpers und der Ora serrata. Die Wahrscheinlichkeit spricht für eine sekundäre Affektion der Netzhaut, weil an ihr die proliferierende Entzündung im Vordergrunde steht. Die Iritis ist wahrscheinlich durch Toxine verursacht.

Literatur.

Obwohl Augenerkrankungen infolge von Typhus nur selten beobachtet werden, finden sich doch in der Literatur zahlreiche Angaben über derartige Fälle.

Über das Vorkommen von einfacher oder phlyctänulärer Conjunctivitis, besonders als Nachkrankheit, wird mehrfach berichtet. Die Bindehaut soll zuweilen auffallend trocken sein, was durch eine Lähmung der Sekretionsnerven der Tränendrüse als Folge einer Toxinwirkung erklärt werden könnte. Die durch Lagophthalmus bewirkte Trockenheit der Hornhaut begünstigt dann die Entstehung von Hornhauterkrankungen. Es entstehen Geschwüre und Abszesse, nicht auf metastatischem Wege durch Typhusbazillen, sondern durch eine ektogene Infektion mit den gewöhnlichen Eitererregern. Der Typhusbazillus erzeugt zwar bei der Injektion in die vordere Kammer oder in den Glaskörper schwere Entzündungen mit Ausgang in Schrumpfung des Augapfels, ist aber für die Hornhaut, wie Versuche am Kaninchen bewiesen haben, nur wenig virulent. Gasparini fand bei einem Typhuskranken mit eitriger Keratitis, Iridochorioiditis, retrobulbärer Phlegmone und eitriger Dacryocystitis in dem Eiter Staphylokokken und ausserdem ein Bakterium, das entweder mit dem Koli- oder

Typhusbazillus identisch war. Herpes febrilis der Augenlider oder der Kornea wird nur selten beobachtet. Despagnet beschreibt einen Fall einer doppelseitigen parenchymatösen Keratitis, die am 10. Tage des Typhus auftrat.

Chorioiditis mit Iritis und Glaskörpertrübungen in der Rekonvaleszenz nach Typhus wurde von Hotz beobachtet.

Einen interessanten Überblick über Augenerkrankungen bei Typhus gibt Larionow, der als russischer Militärarzt die Augen einer grossen Anzahl von Typhuskranken zu untersuchen hatte, um zu bestimmen, welchen Einfluss der Krankheitsprozess auf das Sehorgan hätte. Bei einer ziemlich bedeutenden Anzahl seiner Patienten fanden sich am Sehorgan scharf ausgeprägte Veränderungen, abgesehen davon, dass alle Kranken, die den Typhus überstanden hatten, an Amblyopie litten und sich über andere Symptome beklagten, welche der Netzhautischämie und Schwäche des Akkomodationsmuskels eigen sind. Diese Symptome verschwanden aber mit der vollständigen Wiederherstellung der Kranken. Die grösste Zahl der Augenkranken, etwa 10%, hatten Glaskörpertrübungen. Meistens fanden sich diese Trübungen in beiden Augen, seltener nur in einem Auge. Die Sehschärfe litt bei solchen Trübungen nur wenig. Von den 765 Typhuskranken, die Larionow untersuchte, waren im ganzen, bei noch Fiebernden und bei Rekonvaleszenten, 70 Fälle von

Glaskörpertrübungen nachweisbar. L. nimmt an, dass die Glaskörpertrübungen von ungenügender Ernährung abhängen. Denn trotz genauester Untersuchung mit dem Augenspiegel konnte er an Retina und Chorioidea keine pathologischen Veränderungen nachweisen, welche das Auftreten von Glaskörpertrübungen hätten erklären können. Bei 3 Kranken wurden ausser Glaskörpertrübungen noch Reste von Iritis gefunden. Im ganzen wurden 19 Fälle von Erkrankungen der Retina und des Sehnerven festgestellt. Bei ziemlich vielen Kranken war die Konjunktiva blass und sezernierte im Verhältnis zur Norm eine grosse Menge schleimig-eitrigen Sekretes. Iritis nimmt in der Reihe der Augenerkrankungen nach Typhus die 3. Stelle ein. Es wurden 8 Fälle mit Iritis beobachtet. Larionow kann zu seinem Bedauern keine einzige Krankengeschichte anführen, aus der zu ersehen wäre, an welchem Tage nach der Typhuserkrankung die Augenaffektion begann. Nach seiner Berechnung hatten 15% aller Typhuskranken und Rekonvaleszenten scharf ausgeprägte Veränderungen am Sehorgan. Der Nachweis von Typhusbazillen im Auge ist in den von Larionow beschriebenen Fällen nicht versucht worden.

Als metastatische Ophthalmie sind die von Milikin und Butten beschriebenen Fälle zu deuten. Milikin fand Iritis mit Hypopyon, in der Rekonvaleszenz nach Typhus auftretend, mit Typhusbazillen in dem durch Punktion entleerten Kammerwasser.

Butten beschreibt einen Fall von Panophthalmie, der sich in der 7. bis 8. Woche eines Typhus entwickelte.

Die Entstehung von grauem Star nach Typhus wurde mehrfach beobachtet. Romiée, der Katarakte nach Pocken, Blutverlusten, langandauernden Eiterungen usw. sah, zieht daraus den Schluss, dass jede schwere Allgemeinerkrankung einen grauen Star hervorrufen kann. Ebenso führt Fontan die Katarakte nach Typhus auf eine Dyscrasie zurück und erwähnt in derselben Hinsicht den nach Leukämie, Rachitis und anderen Konstitutionsanomalien auftretenden grauen Star. — Die meisten der Erkrankten waren Jugendliche unter 30 Jahren. Es bestand aber einige Male möglicherweise schon vorher eine Katarakt, die infolge des durch den Typhus bedingten allgemeinen Erschöpfungszustandes zum rascheren Fortschreiten gebracht wurde.

Erkrankungen des Sehnerven meist entzündlicher Natur wurden gelegentlich durch Typhus abdominalis veranlasst. Uhthoff fand unter 253 Fällen von Neuritis optica infolge von Infektionskrankheiten 17 durch Typhus bedingt. Groenouw stellt 20 derartige Fälle aus der Literatur zusammen. Soweit sich aus den meist kurzen Berichten ersehen lässt, treten die Sehstörungen in der 2. und 3. Woche, doch auch erst 2 Monate nach Beginn des Typhus auf.

Leber und Deutschmann berichten von einem interessanten Fall, bei dem der Kranke 3 Wochen nach Beginn des Typhus blind aus einer langen Be-

wusstlosigkeit aufwachte. Die Ursache dieser Erblindung war eine Neuritis optica.

Die Sehschärfe kann bis zur völligen Erblindung herabgesetzt werden. Gelegentlich wird auch ein zentrales Skotom gefunden. Gewöhnlich ergibt der ophthalmoskopische Befund eine Neuritis optica oder Neuroretinitis, daneben auch Blutungen an der Macula lutea.

Später kann die Papille atrophisch werden. Auf der Papille findet sich gelegentlich Pigment, das vielleicht der Ausdruck einer Blutung in die Sehnervenscheide ist. Ob bei Typhus primäre einfache Atrophie ohne voraufgegangene Neuritis optica vorkommt, ist noch zweifelhaft. Der Ausgang erfolgt teils in Heilung, teils in Sehnervenatrophie mit Herabsetzung der Sehschärfe oder Erblindung. Zuweilen leidet nur die Sehschärfe des einen Auges erheblich, während die des anderen Auges sich bedeutend bessert. Die Neuritis optica wird zum Teil durch eine Erkrankung des Gehirns oder seiner Häute bedingt, wie das gleichzeitige Vorkommen von cerebralen Erscheinungen, wie Augenmuskellähmungen und Hemiparesen, beweist. In einem Falle wurden bei der Sektion keine Veränderungen des Gehirnes gefunden. Man muss daher annehmen, dass die Entzündung des Sehnerven auch durch direkte Einwirkung des Typhusgiftes verursacht werden kann, wie Rosenberg experimentell durch Einspritzung von Typhustoxinen in den Subarachnoidalraum von Kaninchen nachgewiesen hat. Er

beobachtete nach der Injektion Verengerung der Arterien, Erweiterung der Venen und Ödem des Sehnerven und der Netzhaut. Bei der mikroskopischen Untersuchung fand sich interstielle Entzündung des Sehnerven und Degeneration der Nervenfasern, in der Netzhaut parenchymatöse Degeneration der Ganglienschicht. Antonelli sah einmal doppelseitige Sehnervenentzündung gleichzeitig mit Retinitis pigmentosa und Ausgang in völlige Erblindung infolge von Typhus. Von demselben Forscher wurde eine doppelseitige Neuritis optica mit Chorioretinitis, Linsentrübungen und Nystagmus bei einem Kinde beobachtet, das selbst keine Infektionskrankheit durchgemacht hatte, dessen Mutter aber im 4. bis 6. Schwangerschaftsmonat an einem Abdominaltyphus erkrankt gewesen war. Der ätiologische Zusammenhang zwischen dem Typhus der Mutter und der Augenerkrankung des Kindes wird durch die Wirkung der bakteriellen Gifte erklärt, die während des im Fötalleben abgelaufenen Typhus ausgeschieden wurden.

Erblindungen ohne gleichzeitige Erkrankung der Sehnerven sind bei Typhus sehr selten. Heddaeus berichtet von hochgradiger Ischämie mit Amaurose und späterer Wiederherstellung eines geringen Sehvermögens, wahrscheinlich infolge von Schwäche der Herztätigkeit. Snell sah eine einseitige Erblindung nach Typhus als Folge einer Embolie der Arteria centralis retinae, während Tomatschew eine vor-

übergehende Erblindung nach Typhus als urämische Amaurose deutet. Frémineau beobachtete eine im Verlaufe eines Typhus entstandene, einseitige, absolute Amaurose ohne ophthalmoskopisch nachweisbare Veränderungen mit Erweiterung und Starrheit der Pupille, welche nach zweimonatlicher Dauer durch wenige Strychnininjektionen zur Heilung gelangte.

Von funktionellen Sehstörungen nach Typhus sind Netzhautanästhesie und Hemeralopie zu erwähnen.

Die bei Abdominaltyphus zuweilen auftretenden Augenmuskellähmungen werden teils durch Erkrankungen des Gehirns oder seiner Häute bedingt, teils durch eine periphere von den Typhustoxinen erzeugte Neuritis. Sämtliche äusseren Augenmuskeln werden in verschiedener Kombination, oft auch nur ein Muskel allein, von der Lähmung befallen. Die erst längere Zeit nach dem Typhus auftretenden Lähmungen sollen zum Teil auf chronische Nierenleiden, die ja oft nach akuten Infektionskrankheiten auftreten, zurückzuführen sein. Ein Teil der Augenmuskellähmungen heilt nach kurzer Zeit, andere bleiben dauernd bestehen und machen operative Eingriffe zur Beseitigung der Doppelbilder erforderlich. Ein Fall von Akkomodationslähmung nach Typhus wird von Pechdo beschrieben. Auch Verengerung oder Erweiterung der Pupillen als Folge einer Lähmung oder Reizung des Halssympathikus infolge von Typhus soll vorkommen.

Die Entstehung einer Orbitalphlegmone mit

Abszessbildung über den äusseren Augenmuskeln wird auch erwähnt. Dass derartige Eiterungen durch die Typhusbazillen selbst verursacht werden können, beweist die Beobachtung, dass in nach Typhus entstandenen Abszessen im Auge wiederholt Typhusbazillen gefunden worden sind (Gasparini).

Die bei Typhus zuweilen vorhandene Neigung zu Blutungen kann sich auch am Auge bemerkbar machen durch Hämorrhagien in die Netzhaut, in die Konjunktiva oder auch in den Augapfel und die Orbita mit Exophthalmus. Danach kann durch Perforation der Hornhaut Verlust beider Augen erfolgen.

Literaturangaben.

Antonelli, Névrite optique papillaire et dégénérescence pigmentaire de la rétine aux deux yeux, suites de fièvre typhoide grave. Ann. d'Ocul., Bd. 125.

— Angeborene Augenveränderungen bei einem Kinde, dessen Mutter gegen Ende der Schwangerschaft an Abdominaltyphus erkrankt war. Die ophthalm. Klinik, Bd. 4.

Berger, M. E., Action des toxines sur la sécrétion lacrymale; pathogénie de la kératomalacie survenant dans les maladies infectieuses. Rev. gén. d'Opht.

Butten, Metastatische Ophthalmie nach Typhus.

Despagnet, Troubles de nutrition des cornées des deux yeux à la suite d'une fièvre gastrique. Ann. d'Ocul. 1888.

Eisenlohr, Über einen eigentümlichen Symptomenkomplex beim Abdominaltyphus. Deutsche Med. Wochenschrift 1893, Bd. 6.

Fontan, Sur la cataracte pointillée posttyphoidique. Rec. d'Opht. 1887.

Fuchs, Lehrbuch der Augenheilkunde.

Groenouw, Beziehungen der Allgemeinleiden und Organerkrankungen zu Veränderungen und Erkrankungen des Sehorgans. Graefe-Saemisch, Handbuch der gesamten Augenheilkunde.

Heddaeus, Ischaemia retinae mit sekundärer Atrophie des Opticus. Klin. Monatsblatt f. Augenheilkunde 1865.

Himly, Krankheiten und Mißbildungen des menschlichen Auges.

Koenig, Névrite optique consécutive à une fièvre typhoide. Die Ophthalm. Klinik, Bd. 4.

Larionow, Erkrankungen des Sehorgans beim Typhus. Klin. Monatsschrift f. Augenheilk. 1878.

Leber, Die Krankheiten der Netzhaut und der Sehnerven. Graefe-Saemisch, Handb. d. ges. Augenheilkunde, Bd. 5.

Millikin, Cases of metastatic panophthalmitis.

Pechdo, Paralysie de l'accomodation consécutive à la fièvre typhoide. Rec. d'Opht. 1880.

Rosenberg, Über den Ursprung der toxischen Sehnerven und Netzhautentzündungen. Die ophth. Klinik, Bd. 5.

Romiée, Cataractes consécutives à la fièvre typhoide etc. Rec. d'Opht. 1879.

Saemisch, Abszess der Kornea nach allgemeinen Erkrankungen. Graefe-Saemisch, Handb. der ges. Augenheilkunde, Bd. 4.

Uhthoff, Über infektiöse Neuritis optica. Bericht über die 28. Vers. d. ophthalmolog. Gesellschaft zu Heidelberg, 1900.

Lebenslauf.

Ich, Käte Goldstein, mosaischer Konfession, bin am 27. Mai 1894 als Tochter des Kaufmanns Ernst Goldstein in Berlin-Weissensee geboren. Ich bin preussische Staatsangehörige. Nach Absolvierung der höheren Mädchenschule in Weissensee und späterer privater Vorbereitung bestand ich im September 1913 die Reifeprüfung am Helmholtz-Realgymnasium in Schöneberg. Im Oktober 1913 wurde ich bei der medizinischen Fakultät in Berlin inskribiert. Ich studierte dann 4 Semester in Berlin, ein Semester in München und legte im Februar 1916 in Berlin die klinische Vorprüfung ab. Von den klinischen Semestern verbrachte ich 2 in Berlin und 3 in Heidelberg, wo ich im November 1918 die Staatsprüfung bestand.